Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Leiter: Prof. Dr. Letterer

Ausgebreitetes Retikulom des Zentralnervensystems mit Kleinhirncyste

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

Vorgelegt

von

Walther Rosenberger

aus Würzburg

Druck von Carl Ritter & Co., Wiesbaden

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Leiter: Prof. Dr. Letterer

Ausgebreitetes Retikulom des Zentralnervensystems mit Kleinhirncyste

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

Vorgelegt

von

Walther Rosenberger

aus Würzburg

Druck von Carl Ritter & Co., Wiesbaden

Dekan: Prof. Dr. Haffner

Berichterstatter: Prof. Dr. Letterer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Kleinhirncysten in Verbindung mit Tumoren sind eine relativ häufige Erscheinung und es ist hier besonders *Arvid Lindau* zu erwähnen, der in seiner Monographie „Studien über Kleinhirncysten" dieser Kombination seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat. Seine Untersuchungen, die sowohl die meisten Fälle der Literatur, als auch ein erhebliches Eigenmaterial umfassen, führen dabei zu dem Ergebnis, daß nur Haemangiome einer bestimmten Art und gefäßreiche Gliome im Zusammenhang mit Cysten im Zentralnervensystem auftreten. Da *Lindau* die Cystenbildung ursächlich mit den Lebensfunktionen der Tumoren in Zusammenhang bringt, ist er der Auffassung, daß nur diese beiden Tumorarten befähigt seien, eine derartige Hohlraumbildung hervorzurufen. Die besondere Charakteristik der Angiome ist dabei durch folgende vier Merkmale bedingt. Sie unterscheiden sich durch diese eindeutig von den übrigen Angiomen des Zentralnervensystems.

1. Relative Kleinheit,
2. im Kleinhirn corticale Lage, lateral und nach hinten,
3. scharf markierte Tumorgrenzen,
4. das mikroskopische Bild eines capillaren, hyperplastischen Haemangioms mit Vorkommen von kavernösen Räumen, Pseudoxanthomzellen, kleinen Riesenzellen und plasmatischer Transsudation.

Für die in dieser Kombination auftretenden Gliome konnte *Lindau* keine ebenso markanten Merkmale aufzeigen, doch wurde auch bei ihnen eine weitgehende Übereinstimmung in vielen Eigenschaften festgestellt, die unter Beibehaltung der obigen Gliederung folgende Formulierung erfahren dürfte.

1. Die Größe ist verschieden, jedoch im allgemeinen größer als die der ersten Gruppe,
2. ihre Lage ist meist dorsal, medial und vorne im Kleinhirn, überhaupt scheinen die Stellen, an denen *Lindau* an eigenem Material wie auch an den Fällen der Literatur keine Haemangiome feststellen konnte für die Lokalisation dieser Gliome bevorzugt zu sein,
3. gegenüber dem umliegenden Nervengewebe sind diese Gliome abgegrenzt. Oft wird ein Gliasaum festgestellt, wobei dahingestellt sein mag, ob dieser vom Tumor selbst oder vom Nervengewebe aufgebaut ist,
4. im mikroskopischen Bild zeichnet sich diese Gliomart durch einen auffallenden Gefäßreichtum aus.

Ebenso wie *Lindau* für die einzelnen Tumorarten im Kleinhirn Prädilektionsstellen zu erkennen glaubt, was Punkt 2 der obigen Aufzählung zum Ausdruck bringt, schränkt er das Auftreten dieser Kombination Tumor — Cyste auf Kleinhirn, Brücke, Med. obl. und Rückenmark ein. Ein Auftreten der Angiome im Großhirn wurde weder von ihm beobachtet, noch hält er dies für möglich.

Im folgenden möchte ich einen Fall schildern, der zu den von *Lindau* charakterisierten Tumoren gerechnet werden darf, aber doch in wesentlichen Punkten von der diesen gegebenen Charakteristik abweicht und deswegen ausführlicher besprochen werden muß.

Es handelt sich hierbei um eine 50jährige Frau, die am 23. Januar 1941 im hiesigen pathologischen Institut zur Obduktion kam (Sekt.-Nr. 36/41). Eingangs sei kurz der Befund erwähnt, soweit er für den Fall von Wichtigkeit ist. Das Krankenblatt wurde uns von der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen zur Verfügung gestellt.

F. A. Keine Geistes-, Nerven- und Erbkrankheiten in der Familie. Vater mit 92 Jahren, Mutter mit 87 Jahren an Altersschwäche, eine Schwester mit 32 Jahren an Grippe gestorben. Fünf gesunde Geschwister, zwei gesunde Söhne.

E. A. Pat. ist das fünfte unter acht Kindern. Die Geburt war normal. Menarche mit 14 Jahren. Zwei normale Geburten mit 18 und 25 Jahren. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme.

Seit September 1939 hat Pat. starkes Unbehagen in Kopf und Nacken, ohne dabei Genaueres über Art und Ort aussagen zu können. Diese Sensationen treten mehrmals am Tage auf, zeigen aber auch oft mehrtägige Intervalle. Seit Januar 1940 läßt die Häufigkeit dieser Anfälle nach, dafür steigt ihre Heftigkeit an. Sie sind jetzt kombiniert mit starkem Sausen im Kopf und in den Ohren, wobei ein Nachlassen des Hörvermögens auftritt. Ebenfalls seit dieser Zeit ist ein Nachlassen des Sehvermögens zu verzeichnen, weshalb Pat. die Klinik aufsucht. Eine Stauungspapille ist zu dieser Zeit noch nicht vorhanden. Weder eine Behandlung noch eine Bestrahlung kann den Verfall des Sehvermögens aufhalten. Bei einer Nachuntersuchung am 25. November 1940 wird erneute Verschlechterung des Visus festgestellt. Aufnahme in die Augenklinik mit anschließender Überweisung in die Chirurgische Universitätsklinik.

Hierbei ergibt sich ein Befund, der nur in seinem neurologischen Teil aufgezeigt sein mag, da der des allgemeinen Status nur wenige und nur geringfügige Abweichungen von der Norm aufweist; sie haben zum größten Teil ihre Ursache im Alter der Pat.

Neurologischer Befund: Kleiner Rundkopf (Umfang 52 cm). Keine wesentliche Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Sämtliche Nervenaustrittsstellen druckunempfindlich. Der Kopf wird mitunter nach der linken Seite gehalten. Aktive und passive Kopfbewegungen sind nirgends

eingeschränkt. Beim freien Sitzen fällt die Pat. ohne daß es ihr zum Bewußtsein kommt, nach hinten. Beim Schließen der Augen neigt sich der Kopf nach der linken Schulter. Keine Schalldifferenzen, keine Gefäßgeräusche.

Hirnnerven: I. o. B. II. Visus rechts 3/50, links 0,5/60. Fundus beginnende Stauungspapille, rechts stärker als links, bitemporale Hemianopsis für Bewegung und Farbe, die links für Farbe etwa 10°, die Mediane überschreitet, rechts etwa 5° beträgt.

III., IV., VI. leichte Protusio beiderseits, links etwas stärker. Anisocorie: Linke Pupille etwas enger, beide rund. Lichtreaktion beiderseits träge und unausgiebig. Kein Nystagmus. Alle übrigen Hirnnerven o. B.

Grobe Kraft und Beweglichkeit in der oberen Extremität nicht eingeschränkt, dahingegen sind diese an der unteren Extremität rechts mehr als links herabgesetzt. Beugung im Hüftgelenk links bis 60°, rechts unter stark ataktischen Bewegungen bis 45° möglich. Rechtes Bein fällt sofort wieder ab. Paraparese der unteren Extremität proximal am stärksten entwickelt. Keine Atrophie. Sensibilität beiderseits vom 9. bis 10. Dorsalsegment herabgesetzt, dabei links mehr als rechts. Tiefensensibilität rechts gestört. Romberg negativ. Gang paretisch-ataktisch mit Schleudern und Aufstampfen, rechts stärker ausgeprägt. Tonus an den Extremitäten, besonders den unteren, herabgesetzt. FNV.: beiderseits etwas unsicher, kein Vorbeizeigen. Reflexe: Periost- und Sehnenreflex der oberen Extremität beiderseits auslösbar, rechts etwas besser als links. Meyer beiderseits positiv. Rechts spastischer Fingerbeugereflex. BdR. nur bei beiden Oberen auslösbar, die übrigen fehlen. PSR. beiderseits lebhaft subklonisch. ASR. beiderseits deutlich auslösbar, rechts stärker. Bab. Oppenheim beiderseits positiv.

Klinische Diagnose: Supraselläre und extramedulläre Tumor.

Am 3. Dezember 1940 ergibt eine Röntgenleeraufnahme des Schädels die Zeichen einer mittelstarken allgemeinen Drucksteigerung. Die Paraparese der Beine hat noch weiter zugenommen. Am 14. Dezember 1940 Operation (O. A. Dr. *Stauss*) Laminektomie vom 5. bis 8. B. W. (einschließlich). Am 23. Januar 1941 kommt Pat. nach Verschlechterung des Allgemeinzustandes ad exitum.

Aus dem Sektionsprotokoll sei neben dem Schädel- und Rückenmark- auch der übrige Befund kurz wiedergegeben, denn die Cystenbildung im Kleinhirn wäre denkbar als Teilerscheinung weiterer Cystenbildungen in anderen Organen. Schließlich wäre noch nach dem Makroskopischen zu vermuten, daß die im Z.N.S. lokalisierten Tumoren die Absiedelung eines anderen bösartigen Tumors sind.

Sektionsprotokoll 36/41 (Obduzent: *Moeller-Mann*). Leiche einer mittelgroßen Frau in ausreichendem E. Z. Frische Operationswunde über den 4. bis 7. B. W., zahlreiche Dekubitaldefekte.

Thorax: Über der rechten Lungenpleura sind Fibrinauflagerungen. Lungen blutreich, in allen Abschnitten gleichmäßig lufthaltig. Kleines Herz mit frischer Dilatation in beiden Ventrikeln. An den Halsorganen keine Besonderheiten.

Bauchhöhle: Pulpa der normalgroßen Milz weich und abstreifbar. Leber von bräunlichem Aussehen, frisch gestaut. Magen, Darm und Pankreas o.B. Nieren normal groß, glatt, dunkelrot, deutliche Zeichnung von Rinde und Mark. Einige Divertikel in der Harnblase. Genitale o. B.

Schädel und Rückenmark: Kopf mit langen, dunklen Haaren besetzt. Schwarte leicht abziehbar. Knöcherner Schädel von normaler Dicke und regelrechter Zeichnung auf dem Sägeschnitt. Kalotte leicht abziehbar. Dura prall gespannt, gelblichgrau aussehend. Die Blutleiter sind durchgängig und enthalten wenig Cruorgerinnsel. Innenseite der Dura glatt, gelblich und trocken. Die basale Dura und die Schädelbasis weisen keinen abweichenden Befund auf. Das Gehirn ist von normaler Größe, seine Form an der Konvexität und an großen Teilen der Basis unverändert. Die Windungen erscheinen leicht abgeplattet, die Furchen eng und schmal.

In der Gegend der Hypophyse liegt ein 2,5 × 2,5 cm großer, annähernd kugliger Tumor. Seine Oberfläche ist kleinhügelig, von Pia überzogen, seine Konsistenz festelastisch und seine Farbe dunkel-graurot. Er liegt mit seiner Hauptmasse zwischen Hypophysenstiel und Ped. Cerebr. dergestalt, daß er einerseits mit mäßig dicken Fortsätzen den Hypophysenstiel umfaßt und das Chiasma nerv. optic. überlagert, andererseits die Corp. ma. nach hinten aus ihrer Normallage drängt und ebenfalls überlagert (Abb. 1). Ebenso wird der Circ. art. verbreitert und zum größten Teil verdeckt. Für eine Stauung seiner Gefäße in diesem Bereich lassen sich postmortal keine Anhaltspunkte mehr finden. Über das umgebende Nervengewebe prominiert die Geschwulst dergestalt, daß sie die Cysterna basalis völlig ausfüllt und sich gegen den Türkensattel vorwölbt. Letzterer erscheint etwas ausgeweitet, seine Konturen sind aber noch voll erhalten. Die Hypophyse liegt plattgedrückt in der sella turcica, der Hypophysenstiel ist erheblich elongiert und reißt bei der Herausnahme des Gehirns ein. Die Tiefenausdehnung der Geschwulst beträgt 1 cm und sie grenzt direkt an den III. Ventrikel an, dessen Boden sie in geringer Ausdehnung bildet. Makroskopisch scheint sie vom Ventrikellumen durch ein dünnes Häutchen getrennt zu sein. Auf dem Schnitt zeigt der Tumor rotbraunes, nichthomogenes Gewebe mit teils heller, teils dunkler Septierung. Auf Druck tritt mäßig viel Blut aus, Cysten lassen sich makroskopisch nicht nachweisen.

Von dieser Geschwulst zieht über beide Ped. cerebr. vornehmlich rechts, über die rechte Seite der Brücke und von da über das Brachium pontis zur Kleinhirnhemisphäre derselben Seite ein mehr oder minder dicker, schleierartiger Überzug desselben dunkel-rotbraunen Gewebes (Abb. 1).

Auf der rechten Keinhirnhemisphäre, am tiefsten Punkt des medialen Abschnittes des Lobus biventer, liegt eine zweite größere Geschwulst mit kleinhügeliger Oberfläche, wie überhaupt mit fast demselben makroskopischen Aussehen (Abb. 1). Nur durch wenige Eigenschaften zeichnet sich diese gegenüber dem Erstgenannten aus. Sie prominiert nicht oder nur wenig über die umliegende Kleinhirnsubstanz und dringt dafür mit ihrer größten Ausdehnung in die Hemisphäre ein. Auf dem Schnitt zeigt sie multiple, bis stecknadelkopfgroße Cysten.

Im Inneren der Hemisphäre hat sie Anschluß an eine haselnußgroße Cyste, die mit klarer, gelblicher Flüssigkeit gefüllt ist (Abb. 2). Die Wand der Cyste ist völlig glatt und glänzend. Die Geschwulst ragt nur wenig in ihr Lumen vor. An dieser Stelle ist die Kleinhirnrinde makroskopisch nicht mehr

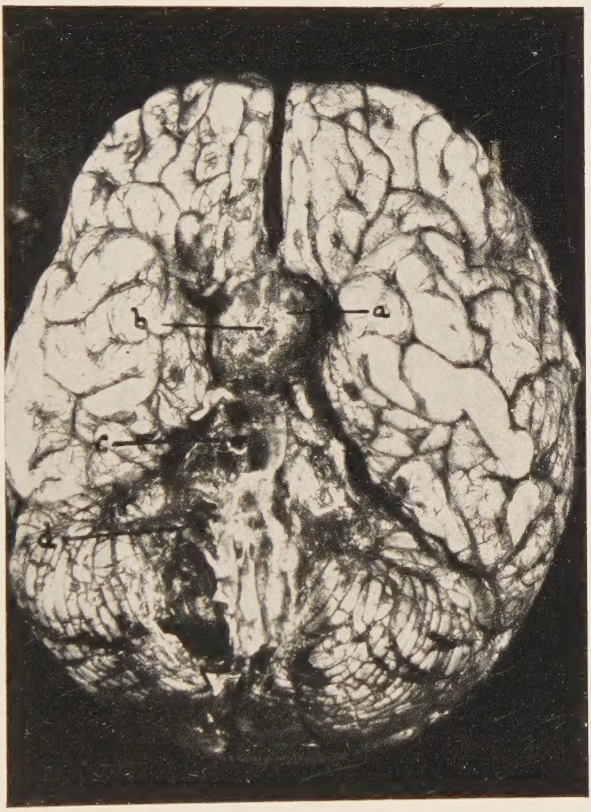

Abb. 1. *Hirnbasis.* a Tumor am Hypophysenstiel, b Hypophysenstiel, c Tumorüberzug, d Kleinhirntumor.

sichtbar. Es bleibt nur noch ein schmaler Saum weißer Substanz, im übrigen ist auch sie bis an den Hauptstamm des Arbor vitae verdrängt. Weiterhin erscheint noch erwähnenswert, daß von der Geschwulstoberfläche ausgehend ein Gefäß durch das Lumen der Cyste zieht, das sich in ihrer Wand zweiteilt und darin ausläuft (Abb. 2). Über die linke Seite der Pons und der Kleinhirnhemisphäre dieser Seite sind nur wenige bis linsengroße, dem Gehirngewebe flach aufliegende Geschwülste zu sehen.

Das 36 cm lange Rückenmark ist fast in seiner ganzen Länge von Geschwulstgewebe, das makroskopisch dem des Großhirns gleicht, umgeben. Dorsal beginnt diese Auflagerung in einem Abstand von 9,5 cm von der Brücke und endigt nach 20,5 cm. Ventral sind diese Maße 12 und 19 cm. Die ventrale Auflagerung zeigt an ihrem Anfang und Ende je eine tropfenförmige Verdickung von rund 1,5 cm Länge. An dieser Stelle ist, wie sich auf einem Querschnitt ergibt, das Rückenmarksgewebe bis auf die Hälfte seines normalen Durchmessers von 1 cm komprimiert und stark zur Seite gedrängt.

Abb. 2. Kleinhirnhemisphäre. a Cystenlumen. b Tumor. c Blutgefäß.

Im übrigen wird der das Rückenmark umgebende Geschwulstmantel nicht stärker als 3 mm, wobei die stärkste Auflagerung dorsal gelegen ist. Cystenbildungen sind im Rückenmark nicht vorhanden, die Geschwulst ist an allen Stellen gut vom Rückenmarksparenchym abgegrenzt. Außerdem befinden sich noch zwei bohnengroße Geschwulstknötchen in der Cauda equina und in Höhe des Brustmarks an der hinteren Wurzel der Spinalnerven.

Zur Vervollständigung des Bildes sei an dieser Stelle gleich der mikroskopische Befund sowohl des Tumors wie auch der Cystenwand gebracht. Auf sämtlichen Schnitten zeigt sich, daß der Tumor an allen seinen Erscheinungsstellen dasselbe histologische Bild aufweist.

Die Geschwulst ist überall zellreich, an besonders charakteristisch erscheinenden Stellen sind die Zellen länglich und häufig radiär um Gefäße

herum angeordnet. Ihre Gestalt ist hier zweizipfelig, die Struktur peritheliomartig. An vielen Stellen jedoch ist der Bau wesentlich ungeordneter, Zell- und Kernformen sind hier unregelmäßiger und stark atypisch, teils rund, teils polygonal und variieren stark in Größe und Chromatingehalt. Nicht selten sind zwei- oder mehrkernige Zellen (Riesenzellen) anzutreffen (Abb. 5). Besonders auffallend ist der Reichtum des Gewebes an Blutgefäßen. Neben größeren venenähnlichen sind vor allem sehr reichlich Capillaren zu finden. Ihre Wand besteht lediglich aus einer Grundmembran mit Endothel, sie sind

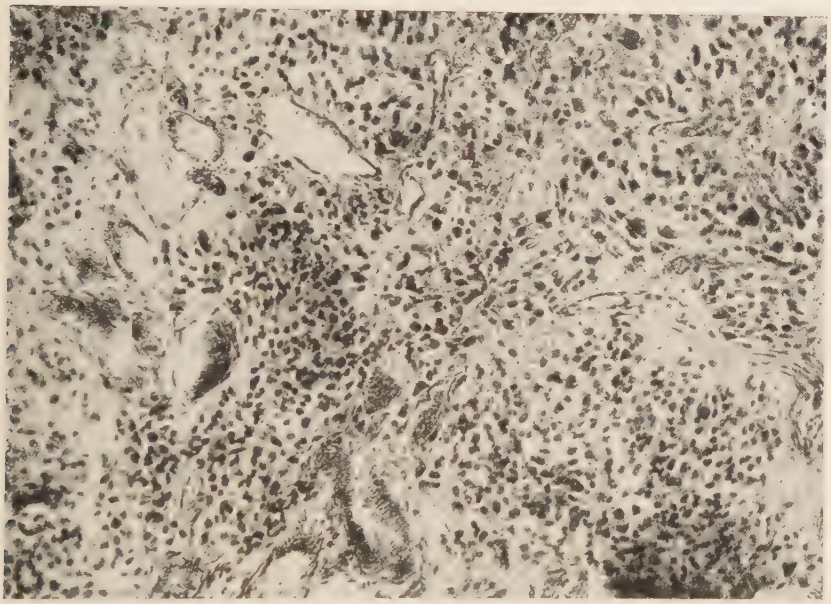

Abb. 3. Übliches Tumorgewebe.

nicht in ein eigenes Stroma eingelagert, sondern grenzen unmittelbar an die Geschwulstzellen an. An den meisten Stellen sind jedoch die Capillarendothelien kleiner als die Geschwulstzellen, mit flachen und regelmäßig gebauten Kernen. Geschwulstzellen, die gleichzeitig Capillarwandzellen darstellen, sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen. An vielen Stellen sind die Geschwulstzellen mit reichlichem Protoplasma versehen. Dieses enthält zahlreiche gröbere und auch feinere, doppeltbrechende Fetttropfen, wodurch diese Zellen den Eindruck von Schaumzellen hervorrufen. Diese sind in allen Tumorabschnitten, vornehmlich im Kleinhirntumor enthalten. Eine gliöse Grundsubstanz ist nicht vorhanden. Stellenweise ist jedoch neben einzelnen gröberen gefäßtragenden Septen eine diffuse Durchsetzung des Geschwulstgewebes mit kollagenen Fasern zu beobachten, zum Teil in Form eines sehr feinen Faser- und Netzwerkes, zum Teil auch in Form etwas gröberer hyaliner Bildungen.

An zahlreichen Stellen, wo die Geschwulst der Oberfläche des Gehirns oder des Rückenmarks aufliegt, ist sie gegen dieselbe scharf abgegrenzt und wächst rein expansiv, nirgends infiltrierend. Der Tumor zeigt an keiner Stelle Nekrosen. In der weißen Substanz des Rückenmarks befinden sich verschiedentlich kleine Herde von Fettkörnchenzellen. An den Rändern des Tumors lassen sich spärliche Verkalkungen in den Gefäßwänden nachweisen.

Die Cystenwand setzt sich an den Stellen, an denen sie der Kleinhirnsubstanz angrenzt, nicht scharf von dieser ab und ist im ganzen schmal. Sie

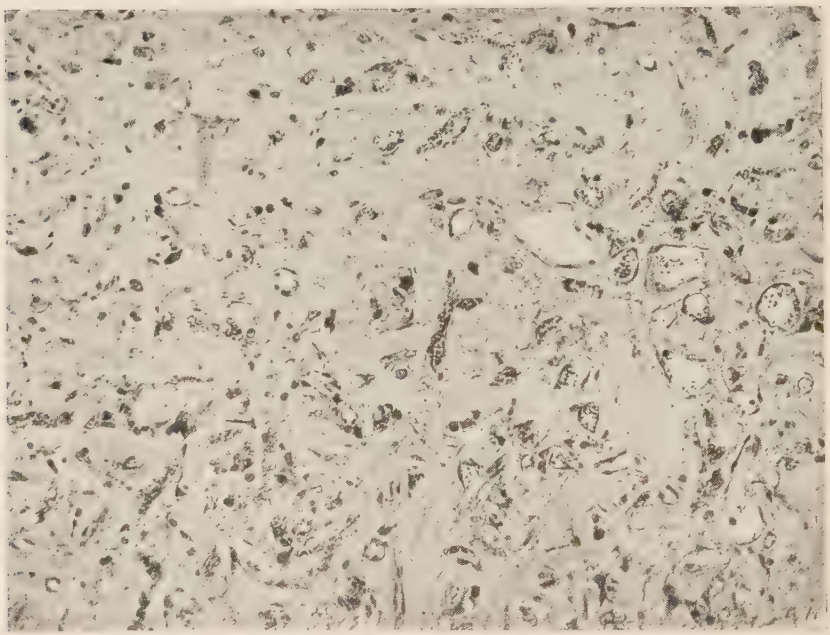

Abb. 4. Randpartie des Kleinhirntumors.

enthält außer gröberen, gliösen Fasern einige kernlose schollige Gebilde (nekrotische Zellen). Bindegewebige Elemente sind in der Wand nicht vorhanden. Über der Geschwulst ist die Cystenwand von fast derselben Beschaffenheit.

Die besonderen Kennzeichen der Geschwulst sind also einerseits die Polymorphie ihrer Zellelemente und der auffallende Gefäßreichtum, bei besonderem Hervortreten der capillaren Komponente, andererseits das gänzliche Fehlen gliöser Anteile. Die Mannigfaltigkeit der Zellen äußert sich in einem starken Variieren der Kerne in Größe, Gestalt und Chromatingehalt. Zwei- und mehrkernige Zellen (Riesenzellen) befinden sich da und dort, während mitotische Zellfiguren völlig fehlen. Auch die Fetteinlagerungen in den Zellen verdienen hier eine nochmalige Erwähnung.

An Hand dieser Merkmale kann also ohne weiteres die Diagnose „haemangiomatöser Tumor" gestellt werden. Diese Tumoren, die nach neueren Statistiken 2—3% aller Hirntumoren umfassen, werden von *Cushing* und *Baily* in zwei große Gruppen unterteilt, a) angiomatöse Mißbildungen und b) echte Geschwülste von Elementen des Blutgefäßsystems ausgehend. Die erstere Form ist meist capillär, venös oder arteriovenös, oft sind diese Mißbildungen von Naevusbildung der Haut begleitet. Im Z.N.S. zeigen sie keinen typischen Sitz, doch scheinen die Hemisphären bevorzugt. Die zweite Gruppe umfaßt die echten Angioblastome und Angioretikulome. Sie weisen fast ausnahmslos einen Sitz im Kleinhirn, seltener in der Med. obl. und im Rückenmark auf. Bisweilen kann man äußerlich dieser Gruppe den Gefäßcharakter nicht ansehen, und sie erscheinen dann als kompakte Geschwülste. Im folgenden wird zu untersuchen sein, welcher Gruppe der vorliegende Fall angehört, mit anderen Worten, haben die im Tumorgewebe vermehrt auftretenden Capillaren nur eine ernährende Funktion und wird das Geschwulstparenchym durch die zwischen ihnen gelegene, zum Teil sehr atypischen Zellelemente verkörpert oder bilden die Gefäße mit den dazwischen liegenden Zellen eine genetische Einheit? Zur Klärung dieser Frage darf ich wieder auf die eingangs erwähnten Charakteristika der *Lindauschen* Tumoren zurückgreifen und den Punkt 4 näher beleuchten.

Lindau, der fast alle Kleinhirntumoren mit Cystenbildung der Literatur soweit wie möglich nachgeprüft hat und auch über ein nicht unbedeutendes Eigenmaterial verfügt, hat bei fast allen diesen Tumoren folgendes Bild gefunden, das hier kurz skizziert sei: die Capillaren sind stark gewuchert und es liegen zwischen ihren Wänden nur wenig Bindegewebsfibrillen und viele Zellen verschiedenen Aussehens. Der Füllungszustand der Gefäße variiert in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich, was zur Folge hat, daß die Angiomdiagnose nicht immer klar auf der Hand liegt. Die Endothelien bestehen besonders in den gefüllten Capillaren aus normal aussehenden, flachen chromatinreichen Zellen. Sie können auch bei besonders gewucherten Teilen blasig und chromatinarm sein. Diese liegen dann oft im Capillarlumen, so daß der Eindruck einer soliden Neubildung entsteht, die an das Bild eines Haemangioendothelioms erinnert. Die zwischen den Capillaren gelegenen Zellen bilden einen weiten Anteil des Tumors. Ihre Kerne sind hell und groß, ihre Zellgrenzen undeutlich. Das Protoplasma der Endothelzellen enthält mehr oder weniger Lipoideinlagerungen. Letztere sind ein besonderes, charakteristisches Merkmal dieser Angioretikulome. Das Auftreten von Riesenzellen, die mitunter die 3—4fache Größe der übrigen Zellen erreichen

können, ist ein weiteres Merkmal. Vergleicht man diese Charakteristik mit dem histologischen Befund des vorliegenden Tumors, so kann man nicht umhin viele gleiche Eigenschaften anzuerkennen. Beide zeigen ein starkes Hervortreten der capillaren Komponente, beide zeichnen sich durch große Verschiedenheit ihrer Zellelemente aus, beiden sind kleine Riesenzellen eigen und den venenähnlichen Gefäßen auf der einen Seite können die cystisch erweiterten Capillaren des *Lindauschen* Tumors entgegengestellt werden. Ich glaube also die Diagnose dahingehend er-

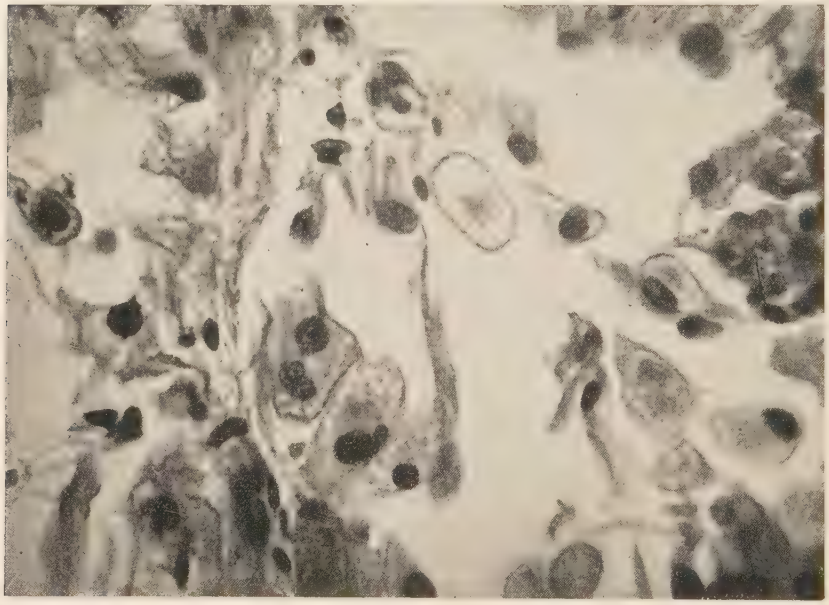

Abb. 5. Randpartie.

weitern zu dürfen, daß es sich im vorliegenden Falle um ein *Angioretikulom* im *Lindauschen* Sinne handelt und wäre also der vorliegende Fall der zweiten Gruppe, nämlich den echten Geschwülsten, die von Elementen des Gefäßsystems ausgehen, zuzuzählen. Zur Erhärtung dieser Tatsache sei noch darauf hingewiesen, daß der vorliegende Fall im histologischen Bild besonders große Ähnlichkeit mit dem in *Lindaus* Monographie beschriebenen Fall Nr. 5 zeigt (Abb. 58 und 61).

Im Anschluß hieran möchte ich auf die histogenetische Bedeutung der Schaumzellen eingehen, da diese für gewöhnlich in einem Angiom im üblichen Sinne nicht ohne weiteres anzutreffen sind. Da aber *Lindau*

festgestellt hat, daß die „Pseudoxanthomzellen", wie er sie benennt, in fast allen Tumoren dieser Art vorzukommen pflegen, müssen sie mit den Lebensfunktionen des Tumors in ursächlichem Zusammenhang stehen und die Klärung dieser Frage erscheint von einiger Wichtigkeit. *Lindau* will ihr Vorhandensein ursächlich mit der Genese der Cyste in Zusammenhang bringen. Von dem Tumor soll auf Grund von Zirkulationsstörungen ein vermehrtes plasmatisches Transudat in das umgebende Nervengewebe abgegeben werden, was ein Zugrundegehen des Hirnparenchyms zur Folge haben soll. Die dabei freiwerdenden Lipoidsubstanzen werden ihrerseits von den dazu besonders befähigten Endothelzellen phagocytiert, die dadurch zu einer, wie er sich ausdrückt, „zweckdienlichen" Verwendung gelangen. Sie erscheinen dann als saftige, hyperplastische Schaumzellen. *Tannenberg* glaubt die Bedeutung dieser Zellen darin sehen zu müssen, daß nicht die Zellen des Nervengewebes, sondern tumoreigene Zellen durch Zirkulations- und Ernährungsstörung nekrotisch und die dabei freiwerdenden Lipoide phagocytiert werden. Bevor ich nun zu diesen beiden Anschauungen Stellung nehme, möchte ich die Frage aufwerfen: „Durch welche intra- oder extracellulären Vorgänge kommt es allgemein zum Auftreten solcher Schaumzellen?" Die Antwort müßte lauten: 1. durch ein vermehrtes Fettangebot an die Zelle auf dem Blut- oder Lymphweg bei quantitativ gleichbleibendem Abbau, 2. durch verminderten Fettabbau infolge unbekannter Einflüsse auf die Zelle bei gleichbleibendem Fettangebot und 3. durch übermäßige Lipoidphagocytose, ermöglicht durch den Zerfall von Nachbarzellen. Sowohl *Lindau* wie auch *Tannenberg* glauben in letzterem die Ursache für das Auftreten dieser, für diese Angiome typischen Zellen sehen zu können. Es erscheint zu eng gefaßt, wollte man das Auftreten einer derart großen Menge von Schaumzellen allein dieser Ursache, nämlich dem Zugrundegehen anderer Zellen, zuschreiben. Zweifelsohne ist die Tatsache, daß in den Kleinhirnpartien mehr Schaumzellen auftreten als in den übrigen, ein gewisses Zugeständnis gegenüber der *Lindauschen* Auslegung. Es läßt sich daraus folgern, daß die Cystenbildung ursächlich mit dem Auftreten dieser Zellen in Zusammenhang zu stehen scheint. Das „Plus" an diesen Zellen würde also hervorgerufen durch den Zerfall von Nervengewebe. Andererseits zeigt das Vorkommen dieser Zelltypen in den Tumorabschnitten, die in keinem engeren Zusammenhang mit dem nervösen Gewebe stehen, z. B. im Rückenmark und an der Hypophyse, daß auch andere Ursachen für ihr Vorhandensein in Frage kommen müssen. Hier möchte ich nicht zuletzt, gemäß der *Tannenbergschen* Auslegung, den Zerfall von tumoreigenen Zellen, hervorgerufen durch Zirkulationsstörung, heranziehen.

Und in der Tat zeigt ja auch der Tumor, vornehmlich in seinen Randpartien, alle Anzeichen für eine derartige Funktionsstörung (Verkalkung der Gefäße, Hyalinisierung der Zwischensubstanz). Aber wenn ich auch zu einem großen Teil das Auftreten dieser „Pseudoxanthomzellen" dem Zerfall von sowohl Nerven- wie auch tumoreigenen Zellen zuschreibe, so möchte ich doch nicht die alleinige Ursache darin sehen. Meines Erachtens nach steht die hier gespeicherte Lipoidsubstanz in keinem Verhältnis zu dem stattgehabten degenerativen Zellzerfall, vielmehr müssen noch andere Gründe vorliegen, und ich möchte in zweiter Linie die Ursache dafür in einer Störung des intercellulären Fetthaushaltes der Zelle sehen, dergestalt, daß durch irgendwelche, einer genaueren Untersuchung bedürfende Ursachen eine verminderte Abbaufähigkeit dieser Zellen bedingt wurde. Die Annahme, daß im vorliegenden Fall eine vermehrte hämatogene Fettzufuhr stattgefunden hat, entbehrt meines Erachtens nach jeglicher Begründung.

Bei der makroskopischen Besichtigung läßt sich das gesamte Tumorgewebe ohne jeden Zwang in drei Hauptabschnitte unterteilen, die ihrerseits einen in sich geschlossenen Eindruck machen. Diese sind: 1. der Tumor in der Hypophysengegend, 2. der im Kleinhirn und 3. der mehr oder minder dicke Tumormantel um das Rückenmark. Sie stehen ihrerseits durch mehr oder minder dichte, schleierartige Überzüge von Tumorgewebe über das Nervengewebe untereinander in Verbindung, davon ist der zwischen Hypophyse und Kleinhirn gut ausgeprägt, während der zwischen Kleinhirn und Tumormantel im Rückenmark nicht als völlig durchgehend nachgewiesen werden kann. Vergleicht man die einzelnen Partien nach ihrer Größe, so kann man ohne weiteres die beiden ersten Tumoren gleichsetzen, sie haben beide ungefähr die Größe einer Walnuß. Der dritte Abschnitt steht aber bezüglich der Menge an Geschwulstgewebe den ersten beiden nicht nach.

Aschoff und *Kaufmann* heben übereinstimmend hervor, daß Angiome im Z.N.S. selten und nur in geringer Größe anzutreffen seien. *Lindau*, der gerade den Angioretikulomen seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt hat, gibt die relative Kleinheit dieser Tumoren als besonderes Merkmal an. Ich glaube nicht, daß in dieser Beziehung der Fall Nr. 1 von *Schley* als Ausnahme angeführt werden kann, da es sich dabei um ein Haemangioma racemosum art. handelt, die der Gruppe der angiomatösen Mißbildungen angehören. Aus der Literatur ist mir nur ein Fall von *Rochat* bekannt geworden, der hier als eine solche angeführt werden kann. Um so mehr erscheint die Größe der vorliegenden Tumoren beachtenswert. Es wäre abwegig, wollte man an Hand eines einzelnen

Falles eine auf der Untersuchung sehr vieler Angioretikulome beruhende Charakteristik als nicht zutreffend bezeichnen, vielmehr will ich in der Tatsache, daß hier drei Angioretikulome von Walnußgröße vorliegen, einen neuen Beweis dafür erkennen, daß alles, was für diese oder jene Geschwulstart als typisch erkannt wurde, in sehr vielen Fällen seine Bestätigung findet, aber doch auch ganz beträchtlichen Abweichungen unterworfen sein kann, auch wenn die Geschwulst im übrigen den anderen Merkmalen gerecht wird.

Bei der Besprechung sowohl der Lokalisation, wie auch vor allem der Genese des Tumors erscheint es angezeigt, die oben gemachte Dreiteilung des gesamten Tumorgewebes beizubehalten, um so mehr, als das Verhalten der einzelnen Abschnitte gegenüber dem umliegenden Hirnparenchym Unterschiede aufweist, die wichtige Folgerungen zur Klärung der Genese zulassen. Ich darf an dieser Stelle noch einmal betonen, daß nur der Tumorabschnitt im Kleinhirn eine corticale bzw. subcorticale Lage in der Hemisphäre einnimmt, er dringt mit seiner größten Ausdehnung in die weiße Substanz ein und hat an dieser Stelle die graue Rinde weitestgehend verdrängt, so daß sie nicht mehr nachgewiesen werden kann. Von Pia sind dabei nur ganz geringe Partien überzogen d. h. nur die kleine Geschwulstkuppe, die über die Oberfläche der Hemisphäre hervorragt. Die anderen beiden Abschnitte, also der Tumor in der Hypophysengegend und der Geschwulstmantel um das Rückenmark liegen ganz außerhalb des nervösen Gewebes. Der an der Hypophyse verdrängt nur mit seinen obersten Teilen den hier nur dünnen Boden des III. Ventrikel und setzt sich an seine Stelle, während der Tumormantel zwar das Rückenmark komprimiert und an manchen Stellen zur Seite drängt, aber an keiner Stelle in das Mark eindringt. Dafür werden die beiden zuletzt erwähnten Abschnitte an ihrer ganzen Oberfläche von der Leptomeninx überzogen. Bevor ich auf die mögliche Genese der einzelnen Partien speziell zu sprechen komme, seien hier kurz die genetischen Möglichkeiten skizziert, die bei der Entstehung derartiger Angiome in Betracht kommen können. Ein Tumorgewebe, wie es der vorliegende Fall veranschaulicht, kann entstehen:

1. aus multiplen primären Tumoren,
2. durch kontinuierliches Wachstum eines primären Tumors,
3. durch Metastasierung.

Im folgenden sei in Erwägung gezogen, welche dieser drei Möglichkeiten mit der größten Wahrscheinlichkeit im vorliegenden Fall in Frage kommen kann. — Angenommen den Fall, der Tumor setze sich in seiner

Gesamtheit aus multiplen primären Tumoren zusammen, so darf mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß diese dann mit der Lokalisation der Hauptgeschwulstpartien übereinstimmen. Der stellenweise nur sehr spärlich ausgebildete Gewebsüberzug darf hier unberücksichtigt bleiben, da er mit großer Wahrscheinlichkeit durch Wucherung der Haupttumoren entstanden ist. Die Genese der Angioretikulome dürfte sicherlich, wie dies ja auch bei den äußeren Angiomen der Fall ist, congenitaler Mißbildungsanlage zugrunde liegen. Es liegt daher auf der Hand, daß man versuchen muß, Klarheit darüber zu erhalten, ob an den hier in Frage kommenden Lokalisationsstellen irgendeine Matrix zu erkennen ist, die als Ausgangspunkt für eine spätere Angiombildung dienen kann. In der Tat stimmen die Lokalisationsstellen im Rückenmark und im Kleinhirn mit den Praedilektionsstellen solcher Tumoren im Z.N.S. überein, nur der Tumor an der Hypophyse macht hier eine Ausnahme, da bis jetzt ein Angioretikulom im Großhirn noch nicht beobachtet wurde. Die einzige hier zu erwähnende Ausnahme dürfte der von *Rochat* beschriebene Fall darstellen, bei dem sich drei Angioretikulome im Kleinhirn und ein solches im Großhirn befanden. Auch in dieser Beziehung können die von *Schley* beschriebenen Fälle von Angiomen im Großhirn nicht herangezogen werden, da die haemangiomatösen Mißbildungen, denen sie zuzurechnen sind, zwar keinen typischen Sitz im Z.N.S. haben, aber doch im allgemeinen die Großhirnhemisphäre bevorzugen.

Im folgenden seien nun die Lokalisationsstellen der drei Tumoren auf das Vorhandensein einer Matrix untersucht. Für den Kleinhirntumor könnte diese vielleicht von der Gefäßplatte, bestehend aus gefäßreichem Mesenchym gebildet werden, die im dritten Embryonalmonat am velum medullare post. angelegt wird. Aus ihr entwickeln sich teils die weichen Häute, teils der plexus chorioideus des IV. Ventrikels. Neuere Untersuchungen von *Bergstrand* ergaben, daß bereits bei Föten von 7,2 und 7,5 mm Länge eine Vascularisation des Rhombencephalon deutlich zum Ausdruck kam. Es dürfte somit anzunehmen sein, daß die Anlage dieser Gefäßplatte bereits zu einem früheren Zeitpunkt stattgefunden hat. Die Kleinhirnanlage besteht zu dieser Zeit noch aus einem querliegenden Wulst, der erst gegen Ende des dritten Embryonalmonats durch ungleich stärkeres Wachstum seiner Seitenpartien zum Kleinhirn differenziert wird. Es ist eine durchaus einleuchtende Erklärung *Lindaus*, wenn er die kausale Genese der Kleinhirntumoren darin erblickt, daß sich versprengte Mesenchymkeime in den Seitenpartien dieser Kleinhirnanlage festsetzen, die dann durch das kontinuierliche Wachstum dieser Partien zu Angiombildungen weitab der eigentlichen Entstehungsstelle führen können.

Daraus erklären sich auch die für diese Tumoren charakteristischen Praedilektionsstellen, die ja auch im vorliegenden Fall von dem Kleinhirntumor eingenommen werden. Er liegt hier fast völlig in der rechten Hemisphäre und zwar lateral und hinter der medianen Frontalebene. Weiterhin ist bemerkenswert, daß die Geschwulst, wenn auch nur in geringer Ausdehnung, von den Meningen überzogen ist und es erscheint die Annahme berechtigt, daß *Lindau*-Tumoren meningoencephale Geschwülste darstellen. Ob sie als rein meningeale Tumoren auftreten können, ist fraglich, wenn auch der Geschwulstmantel um das Rückenmark als Bestätigung dafür angesehen werden könnte. In der Literatur werden eine Reihe von Rückenmarksangiomen beschrieben, von denen die meisten in engem Zusammenhang mit dem Nervengewebe stehen, sei es, daß sie vollkommen intermedullär gelegen sind, sei es, daß sie nur mit Teilen in die Med. spin. hineinragen. Sehr selten sind dagegen die Fälle, bei denen sich keinerlei Eindringen des Tumorgewebes in das Parenchym des Rückenmarks feststellen läßt. Für die ersteren Fälle dürfte die Erklärung der Genese, wie sie von *Bielschowsky* und *Henneberg* gegeben wird, zutreffend sein. Nach ihnen soll sich beim dorsalen Verschluß des Medullarrohres der dorsale Mesenchymkeil nach ventral verschieben. Dabei besteht die Möglichkeit, daß Partien der danebenliegenden Deckmembran in die nervöse Substanz hineingezogen werden und dann später Anlaß zu mesenchymaler Proliferation geben. Daraus geht einwandfrei hervor, daß eine direkte Beziehung zum nervösen Gewebe des Rückenmarks bestehen muß. Da dies im vorliegenden Falle mit Sicherheit an keiner Stelle nachgewiesen werden konnte, halte ich es für wenig wahrscheinlich, daß diese Art der Genese hier vorgelegen hat, vielmehr glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, daß hier eine Metastase vorliegen muß.

Die Tatsache, daß die Angioretikulome im Großhirn so gut wie nie vorkommen, läßt erkennen, daß ihre kausale Genese zu einem Zeitpunkt stattfinden muß, zu dem im Großhirn noch keine Gefäße ausgebildet worden sind, da doch zweifelsohne angenommen werden kann, daß sie ursächlich in engster Beziehung mit der Vascularisation bzw. Endothelialisierung des Z.N.S. einhergeht. Im Schrifttum sind nicht selten Fälle beschrieben worden, die sowohl Angioretikulome im Kleinhirn, wie auch in der Retina aufwiesen. Wenn die Feststellungen über die Genese der Angioretikulome einerseits und der Endothelialisierung andererseits zutreffend sein sollten, und es dürfte dies mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, so wäre zu erwarten, daß die Vascularisation der Augenanlage vor der des übrigen Großhirns erfolgt und hier konnte *Bergstrand*,

wie oben bereits erwähnt, nachweisen, daß bei einem Fötus von 7,5 mm Länge bereits Gefäße an der Unterseite des Mesencephalon und der Augenblase vorhanden waren, während das übrige Prosencephalon noch frei davon war. Bei einem Fötus von nur 7,2 mm war die Vascularisation noch auf Rhombencephalon und Rückenmark beschränkt. Demnach muß der teratologische Terminationspunkt des Großhirntumors zeitlich in den ersten Embryonalmonat fallen. *Bergstrand* ist der Meinung, daß vielleicht eine abnorm frühe Vascularisation der Augenblase die Ursache für eine Angioretikulombildung in der Retina darstellen kann. Es bleibt dahingestellt, inwieweit man diese Annahme auf die übrigen Angioretikulome im Z.N.S. ausdehnen darf. Immerhin könnte man darin eine Erklärung der Genese des Großhirntumors sehen und als Matrix dürften hier versprengte Mesenchymkeime angesehen werden, die von den im ersten Embryonalmonat gebildeten Gefäßen abstammen.

Der zweite Weg, der die kontinuierliche Wucherung aus einem Primärtumor vorsieht, erscheint mir fragwürdig. Bei dieser Annahme ist es zumindest merkwürdig, daß sich im Anschluß an einen sehr dünnen, schleierartigen Überzug eine Geschwulst von Walnußgröße entwickelt haben soll, wobei dahingestellt bleibt, ob sich der Primärtumor im Groß-Kleinhirn oder im Rückenmark befindet. Außerdem konnte, wie bereits erwähnt, nicht mit Sicherheit eine Verbindung zwischen den Kleinhirn- und Rückenmarkspartien des Tumors festgestellt werden. Ich glaube, es bedarf keiner weiteren Ausführung mehr, um darzulegen, daß diese Art der Entwicklung unwahrscheinlich ist, wenn sie auch mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden kann.

Zum Schluß bleibt noch zu erwägen, ob die Morphologie des Tumorgewebes durch Metastasenbildung entstanden ist. Meines Erachtens muß dieser Weg mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn auch *Lindau* die Möglichkeit einer Metastasierung von seiten eines Angioretikuloms für höchst unwahrscheinlich erachtet und mehr zu der Annahme neigt, daß es sich in einem derartigen Fall um multiple primäre Tumoren handelt. Wenn wir das histologische Bild der Geschwulst daraufhin untersuchen, so müssen wir aus der Polymorphie seiner Zellelemente, hervorgerufen durch sehr verschiedene, meist atypische, Kernformen schließen, daß es sich im vorliegenden Fall um einen sehr wenig ausdifferenzierten Tumor handelt. Das Auftreten von Riesenzellen muß hierbei als Erhärtung dieser Annahme angesehen werden. Wenn auch das makroskopische Verhalten des Tumors keinen Anhalt für ein infiltrierendes Wachstum bietet, vielmehr die Geschwulst gegenüber dem Nervenparenchym immer gut abgegrenzt ist, glaube ich mich doch auf

Grund des histologischen Befundes zu der Annahme berechtigt, daß das vorliegende Angioretikulom zu einer Metastasierung befähigt war. In der Teratologie sind Fälle zur Genüge bekannt, wo scheinbar gutartige Geschwülste Metastasen gesetzt haben und der vorliegende Fall durfte keineswegs eine besondere Ausnahme darstellen. Um so mehr, als bereits *Borrmann* einen derartigen Fall beschrieben hat.

Welche Wege stehen der Bildung einer Metastase im Gehirn zur Verfügung? 1. Die Blutbahn, 2. die Lymphbahn, 3. der Weg über den Liquor. Auf Grund der Lokalisation der Geschwülste an der Basis des Gehirns halte ich den letzteren Weg für den wahrscheinlichsten. Da der Kleinhirntumor, wie oben bereits erörtert, am meisten der Charakteristik der Angioretikulome gerecht wird, glaube ich mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß es sich hier um den primären Tumor handelt, um so mehr als er, wenn man auf Grund degenerativer Erscheinungen überhaupt auf das Alter Rückschlüsse ziehen darf, als der älteste erscheint, denn er zeigt in seinem Gewebe multiple Cysten. Diese kann man sicher als äußeres Zeichen derartiger Veränderungen ansprechen. Außerdem dürfte bei dieser Beurteilung das Vorhandensein der Cyste in der Kleinhirnhemisphäre von großer Bedeutung sein. Die Metastasierung wäre, wenn die oben gemachten Schlüsse berechtigt waren, folgendermaßen vonstatten gegangen. Durch irgendwelche exo- oder endogene Ursachen kam es zur Absprengung von Tumorzellen, die dem Liquorstrom folgend einerseits in die Cysterna basalis gelangten und sich dort ablagerten, andererseits im Subarachnoidalraum entlang das Rückenmark herabsanken und an diesen oder jenen Nervenwurzeln abgefangen wurden bzw. auf ihnen liegen blieben. Auf diese Weise wäre es auch leicht zu erklären, daß es durch Ablagerung größerer Zellhaufen zur Knotenbildung kam, was im ventralen Abschnitt des Rückenmarks an zwei verschiedenen Stellen der Fall ist, andererseits hat die Cysterna basalis als Klärbecken gegenüber den im Liquor befindlichen Tumorzellen gedient. Durch die hier vermehrt abgelagerten Zellen kam es zur Ausbildung des großen Tumors von 2,5 × 2,5 × 1 cm Ausdehnung. Die über das Kleinhirn verstreuten kleineren Tumoren dürften auf ebendieselbe Art und Weise entstanden sein.

Die anderen beiden Möglichkeiten der Metastasierung, sei es auf dem Blutwege oder auf dem Lymphwege, sind nur ungleich weniger wahrscheinlich, denn dagegen sprechen die Tatsachen, daß die Angioretikulome 1. auf das Z.N.S. beschränkt blieben und 2. nur an den abhängenden Partien des Gehirns lokalisiert sind. Zusammenfassend möchte ich sagen, daß sowohl die Annahme multipler primärer Tumoren, wie auch die

einer Metastasierung ein hohes Maß von Wahrscheinlichkeit aufweisen. Auf Grund des histologischen Bildes, der merkwürdigen Morphologie und der für diese Tumoren völlig abweichenden Lokalisation erachte ich die Annahme einer Metastasierung für das Wahrscheinlichste.

Bei der Besprechung der Pathogenese wurde die Lokalisation der einzelnen Geschwulstabschnitte bereits weitgehend erörtert. Die von *Lindau* für die Angioretikulome gegebene Charakteristik bezüglich der Lokalisation dürfte für den im Kleinhirn lokalisierten Tumor in allen Punkten zutreffend sein, auch der Tumormantel um das Rückenmark weist im allgemeinen eine Übereinstimmung auf, wenn es auch merkwürdig erscheint, daß die Lage des Tumorgewebes immer eine extramedulläre ist. Aus diesem Grunde dürfte meines Erachtens nach auch die Pathogenese, wie sie von *Bielschowsky* dargelegt wird, nicht ohne weiteres zutreffend sein. Der Großhirntumor weicht in dieser Beziehung von allen dort gegebenen Merkmalen ab, um so mehr als bis heute nur in einem Fall eine derartige Lokalisation eines Angioretikuloms angetroffen wurde. Daß es sich im vorliegenden Fall um ein Angioretikulom handelt, ist wohl außer Zweifel und ich glaube aus der für diesen Tumor äußerst merkwürdigen Lokalisation schließen zu dürfen, daß das Angioretikulom des vorliegenden Falles entgegen der allgemeinen Anschauung, befähigt war, Metastasen zu bilden.

Nicht zuletzt sei auf die Pathogenese der Kleinhirncyste eingegangen. Cystenbildungen im Z.N.S., besonders im Kleinhirn sind nichts Seltenes und viele Autoren haben versucht, hier auf Grund der Genese und ihres Verhaltens gegenüber dem Nervengewebe eine Gruppierung vorzunehmen. Im vorliegenden Fall ist es meines Erachtens nach ausreichend, an Hand der *Scholzschen* Gliederung eine Untersuchung der Cyste nach Pathogenese und Morphologie vorzunehmen, um so mehr, als die hier eingeteilten Gruppen bei allen anderen Autoren in ihren Grundzügen wiederkehren und dort nur noch weiter unterteilt werden. Der Einfachheit halber sei sie hier aufgezeigt. *Scholz* will dabei vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus sieben Gruppen unterscheiden:

I. Bildungsfehler,
II. Cysten im Anschluß an Tumoren,
III. Primäre Cysten,
IV. Blutungscysten,
V. Erweichungscysten,
VI. Dermoidcysten,
VII. Parasitäre Cysten.

Wollen wir den vorliegenden Fall nach diesen Gesichtspunkten prüfen, so können wir ihn der II. Gruppe zuzählen, indem wir dabei die Cystenbildung ursächlich mit den Lebensfunktionen des Tumors in Zusammenhang bringen. In der Literatur treffen bei dieser Gruppe zwei Anschauungen aufeinander. Die erste von *Bartel* und *Landau* sieht die Pathogenese der Cyste als Endresultat regressiver Metamorphose des Tumorgewebes, dergestalt, daß sich in einem soliden Tumor durch degenerativen Zerfall primäre, kleine Cysten bilden, die im weiteren Verlauf zu einer großen Cyste zusammenfließen. Die zweite von *Schley* und *Lindau* will dagegen die Ursache der Cystenbildung in einem Zerfall von Nervengewebe sehen, hervorgerufen durch eine vermehrte, plasmatische Transsudation des Tumorgewebes. Prüfen wir an Hand des vorliegenden Falles den Grad der Wahrscheinlichkeit beider Anschauungen, so wäre folgendes zu sagen: Nach *Bartel* und *Landau* müßte der Tumor vor seinem Zerfall den Raum der ganzen Cyste eingenommen haben. Aus dem histologischen Befund geht einwandfrei hervor, daß das vorliegende Angioretikulom alle Anzeichen großer Vitalität besaß. Diese Feststellung beruht auf postmortaler Beobachtung, muß also intravital bis zuletzt vorhanden gewesen sein. Es ist also durchaus denkbar, daß sich die Geschwulst zu der nach dieser Anschauung erforderlichen Größe entwickelt hat. Andererseits hätte aber dann in den letzten Jahren eine starke regressive Metamorphose des Tumorgewebes eingesetzt haben müssen, die den Schwund des tumoreigenen Gewebes zur Folge gehabt hätte. Ich darf an dieser Stelle darauf hinweisen, daß die ersten Symptome in den letzten beiden Lebensjahren aufgetreten sind. Da es sich dabei vornehmlich um Kleinhirnsymptome handelte, müßte zu diesem Zeitpunkt der Tumor die Größe der zuletzt resultierenden Cyste erreicht haben und im weiteren Verlauf durch regressive Veränderungen bis zu der Größe einer Walnuß geschwunden sein. Da sich aber im histologischen Bild keinerlei Anzeichen für einen derartig stark degenerativen Vorgang finden lassen, erscheint es mir sehr fraglich, daß diese Art der Cystenbildung hier vorgelegen hat, man kann diese Annahme an Hand des histologischen Befundes bestätigt finden. — Es bleibt also noch die Entstehung der Cyste durch vermehrte Transsudation zu prüfen. Im histologischen Befund lassen sich besonders in den Randgebieten wie auch um die Gefäße herum Anzeichen eines degenerativen Zerfalls feststellen mit gleichzeitiger Verkalkung der Gefäßwände. Es ist ohne weiteres denkbar, daß durch letztere Thrombenbildung verursacht wurde, die dann ihrerseits durch Stenosierung gewisser Tumorabschnitte zu Zirkulationsstörungen geführt hat. Die dadurch bedingte Stauung

bewirkte den Austritt von vermehrtem, plasmatischen Transsudat, zuerst in die perivasculären Räume und weiterhin in das umliegende Gewebe, wobei dahingestellt sein mag, ob es sich hierbei um tumoreigenes oder, was bei Randpartien der Fall sein dürfte, um Nervengewebe handelt. Die austretende Flüssigkeit verursachte dann den Zerfall des Gewebes, wobei das Nervengewebe gegenüber derartigen Einflüssen weit größere Empfindlichkeit aufweist, als das tumoreigene. Darin kann man meines Erachtens nach eine Erklärung dafür sehen, daß im Tumor nur kleine Cystchen, im Nervengewebe dagegen die große Cyste entstanden sind. Eine dritte Möglichkeit bestände darin, daß das Nervengewebe durch das vermehrte Transsudat nur verdrängt worden ist. Dagegen spricht jedoch die heutige Erfahrung über das Verhalten des Nervengewebes gegenüber solchen Einwirkungen und das Vorhandensein nekrotischer Zellen in der Cystenwand. Die Tatsache, daß die Cystenwand nur von gliösen Bestandteilen gebildet wird und, so weit sie untersucht wurde, keine Endothelauskleidung hatte, spricht für die Annahme, daß die vorliegende Cystenbildung ursächlich mit den Lebensfunktionen des Tumors in Zusammenhang steht. Aus diesem Grunde dürfte auch die Annahme, daß hier eine Cyste der Gruppen I, III, VI, vorliege, wenig Wahrscheinlichkeit besitzen. Die Gruppen IV und VII glaube ich mit Sicherheit ausschließen zu können, da sich weder parasitäre noch hämorrhagische Einschlüsse in der Cyste feststellen ließen. Im übrigen würde es auch ein höchst merkwürdiger Zufall sein, wollte man annehmen, daß eine Cyste im Anschluß an einen Tumor keinen ursächlichen Zusammenhang in ihrer Entstehung mit diesem habe, sondern auf irgend eine andere Ursache, im Sinne einer der oberen Gruppen, zurückzuführen sei.

Zusammenfassung.

1. Im vorliegenden Falle handelt es sich um ein Angioretikulom im Sinne *Lindaus*.

2. Die von *Lindau* für diese Tumoren gegebenen Merkmale bezüglich des histologischen Befundes, decken sich mit dem des vorliegenden Falles; bezüglich der Lokalisation stimmt sie genauestens mit der des Kleinhirntumors und zum Teil auch mit der des Rückenmarktumors überein. Völlig abweichend davon ist eine Lokalisation eines Angioretikuloms im Großhirn. In der Größe weicht der vorliegende Fall beträchtlich ab und dürfte die Größe einer Walnuß der einzelnen Geschwulstpartien für ein Angioretikulom sehr bemerkenswert sein.

3. Mit großer Wahrscheinlichkeit läßt sich aus dem Verhalten des Tumors schließen, daß hier ein Angioretikulom vorliegt, das zur Metastasierung befähigt war.

4. Die Pathogenese der Kleinhirncyste steht ursächlich mit einer vermehrten plasmatischen Transsudation von seiten des Tumorgewebes in Zusammenhang.

Am Ende meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. *Werner Schmidt* für die gütige Überlassung des Themas und Übernahme des Referats meinen aufrichtigen Dank abzustatten. Ebenso möchte ich Herrn Prof. Dr. *Letterer* für die Ermöglichung und Herrn Dr. med. habil. *Maßhoff* für die zahlreichen Anregungen bei der Zusammenstellung der Arbeit an dieser Stelle danken. Frau Dr. med. *Altmann* und Frau Dr. med. *Moeller-Mann* danke ich für die freundliche Überlassung des Krankenblattes bzw. des Sektionsprotokolls.

Schrifttum.

1. *Aschoff:* Lehrbuch der Pathologischen Anatomie, Bd. II. Jena 1928.
2. *Bergstrand, Tönnis, Olivacrona:* Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Leipzig 1936.
3. *Bielschowsky* und *Ungerer:* Syringomyelie mit Teratom und extramedullärer Blastombildung. Journ. f. Psych. u. Neur. 25.
4. *Bartel* und *Landau:* Über Kleinhirncysten. Frankf. Z. Path. IV. 1910.
5. *Cushing* und *Baily:* Zitiert nach Meyer. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 562 (1931).
6. *Kaufmann, E.:* Lehrbuch der spez. path. Anat. Bd. II. 1922.
7. *Hard:* Die Lymphräume des Gehirns, ihr Bau und ihre Geschwülste. Virchows Arch. 232, 411.
8. *Lindau, Arvid:* Studien über Kleinhirncysten. Acta path. et mikrobiol. scand. 1926. Suppl. I.
9. *Ostertag, B.:* Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse. Jena 1936.
10. *Rochat, G. F.:* Großhirnangiom bei der *Lindauschen* Erkrankung. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 23.
11. *Schley, W.:* Über das Zustandekommen von Gehirncysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. Arch. f. path. Anat. 265.
12. *Tannenberg:* Zitiert nach *Lindau.*

Lebenslauf.

Am 14. September 1916 wurde ich als drittes Kind des damaligen Hauptmannes und Regimentsadjutanten *Hermann Rosenberger* und seiner Ehefrau *Anna*, geb. *Schierlinger*, in Würzburg geboren. Bis 1928 besuchte ich in Würzburg vier Jahre lang die Volksschule- und zwei Jahre das staatliche Realgymnasium. Ab 1928 war ich Schüler des staatlichen Realgymnasiums in Wiesbaden, das ich 1936 mit dem Zeugnis der Reife verließ um als Fahnenjunker beim Artl.-Rgt. 25 in Ludwigsburg einzutreten. Nach Besuch der Kriegsschule in Dresden wurde ich am 1. September 1938 zum Leutnant befördert. Wegen beidseitiger Röntgenstaroperation mußte ich im Sommer 1939 meinen Abschied einreichen. Seit dem Sommersemester 1939 studierte ich dann in Freiburg Medizin. Während meines Studiums war ich in Freiburg (5 Semester), München (4 Semester), Tübingen (1 Semester) immatrikuliert. Mein Physikum bestand ich im Sommersemester 1940 in München und mein Staatsexamen im Frühjahr 1943 in Freiburg. Während meines Studiums war ich nur noch einmal kurzfristig 1939 bei der Truppe, die übrige Zeit bei den Studentenkompanien in München und Freiburg i. Br.